Duplicate
Lane Medical Library

AUS DEM PATHOLOGISCHEN INSTITUT DER UNIVERSITÄT HAMBURG
(DIREKTOR: PROFESSOR DR. THR. FAHR)

Tonsillarabszesse als Nebenbefund

INAUGURAL-DISSERTATION

ZUR ERLANGUNG
DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE
EINER HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER HAMBURGISCHEN UNIVERSITÄT

VORGELEGT VON

GÜNTER DIECKMANN

AUS LEHE

1932

BUCHDRUCKEREI SCHMIDT & KLAUNIG · KIEL · ROSENSTR. 13 · FERNSPR. 39

Referent: Prof. Dr. FAHR

Tonsillarabszesse als Nebenbefund

Schlemmer hat im Jahre 1921 in der Festschrift für M. Hayek alle Theorien zusammengefaßt, die über die Gaumentonsillen und ihre Bedeutung für den Körper bisher aufgestellt worden sind. Er nennt:

1. Funktion einer Lymphdrüse,
2. Funktion eines sezernierenden Organs,
3. Funktion eines aufsaugenden Organs,
4. Funktion eines haematopoetischen Organs,
5. Funktion eines Abwehrorgans,
6. Funktion eines endokrinen Organs,
7. die Tonsillen als Eintrittspforte für die verschiedensten Krankheitserreger.

Die Funktionen, die unter 3, 5 und 7 genannt worden sind, gehören in dieselbe Front, sie bedingen unser Interesse an den Tonsillen.

In ihrer Lage zwischen den beiden Gaumenbögen ist die Tonsille jederzeit allen Krankheitserregern zugänglich. Ihnen gegenüber erweist sie sich als starke Schutzwehr des Körpers. Genügt ihre Kraft nicht, wenn der Feind einmal allzu stark ist oder der Körper im Ganzen geschwächt ist, so verhilft den Mikroorganismen ein stark saugender Lymphstrom in oft verhängnisvoller Weise zu weiterem Eindringen in den Körper. Die Lymphbahnen gehen durch die Tonsillenkapsel hindurch, vereinigen sich mit den Lymphabflußwegen des ganzen Nasopharynx und führen dann zu den submaxillären und cervikalen Lymphknoten.

An Entzündungen zeigt die Tonsille als leichteste Art katarrhalische Erscheinungen an ihrer ganzen der Mundhöhle zugekehrten Oberfläche. Kommt es zur Verletzung oder zum Untergang von Epithelzellen, tritt hinzu eine leukozytäre Infiltration der Umgebung, so haben wir vor uns die ulzeröse Entzündung. Ulzeröser Primärinfekt heißt dieses Bild jetzt vielfach in Analogie zu dem

gleichen Zustand an der Appendix. Das Ulcus heilt aus, oder es entwickelt sich eine fortschreitende Infektion der Umgebung, die eitrig durchsetzt wird und teilweise auch schon zur Einschmelzung gelangt: Phlegmone der Tonsille. Die Bakterien dringen ein in das lymphatische Gewebe, in die Anfänge der Lymphbahnen zwischen den Follikeln und gelangen selbst bis in das Zentrum der Follikel. In den freien Lymphspalten sehen wir sie umgeben von Leukozyten nach allen Seiten hin ausschwärmen. Letztere platten sich unter dem Druck des festen Gewebes, der durch die Exsudation noch vermehrt wird, ab, ihr Kern wird „spießförmig" (Dietrich) in die Länge gezogen. All dieses sehen wir nur unter dem Mikroskop, unserem bloßen Auge erscheint die Tonsille vergrößert und ödematös.

Gelingt es den Leukozyten trotz größter Anpassung ihrer Form an die engen Gewebsspalten nicht mehr, weiterzukommen, so trifft bald ein zweites weißes Blutkörperchen auf das festgeklemmte erste, bald reiht sich Zelle an Zelle. Die Bemühungen des Organismus, die Phlegmone zum Stillstand zu bringen, haben Erfolg gehabt, denn den Bakterien ist nun durch den Wall der Leukozyten der Weg verlegt. Sie bleiben und vermehren sich an Ort und Stelle. Unter ihrer verheerenden Wirkung kommt es unter Mithilfe leukozytärer Fermente zur Nekrose und Erweichung des infiltrierten Gewebes. Es entsteht eine Höhle ohne eigene Wand, gefüllt mit Eiter, ein Tonsillarabszeß.

Ihn sehen wir auch mit dem bloßen Auge. In einer geröteten, vergrößerten und saftreichen Tonsille erscheint, oft erst beim Einschneiden, ein mit Eiter gefüllter Hohlraum. Größe des Abszesses und Stärke seiner Einwirkung auf die Tonsille wechseln stark. Der Kliniker sagt: „Beim Tonsillarabszeß ist die Schwellung der Tonsillen und des umgebenden Gewebes das am meisten in die Augen springende Symptom. Die örtlichen Erscheinungen erreichen meist einen hohen Grad". (Strümpell.) Das Fieber ist in der Regel nicht sehr hoch.

Das gleiche klinische Bild macht der peritonsilläre Abszeß, seine Pathogenese sei daher angeschlossen. Er liegt außerhalb der Tonsillenkapsel, die nach Uffenorde eine bindegewebige Grundlage für die Tonsille darstellt, „von der auch bindegewebige Septen in das Drüsenparenchym einstrahlen. Durch diese binde-

gewebige Grundlage treten häufig Teile des Mandelgewebes mit Fossulae hindurch, so daß das lymphatische Gewebe unmittelbar an die Muskulatur anstößt, und zwar besonders im oberen Teil der Mandelnische, im Recessus retrotonsillaris. Hier, am sogenannten Mandelhilus, sind die Gefäße und Nerven der Tonsille zu suchen".

Kommt es bei einem eitrigen Prozeß in der Tonsille nicht zur Ausheilung, nicht zum Durchbruch nach außen, bleibt ein Abszeß nicht örtlich begrenzt, so wird die weitere Ausbreitung in der Richtung des Lymphstromes erfolgen. Am leichtesten wird dies möglich sein entlang den größeren Gefäßen durch den Mandelhilus hindurch. Doch besteht auch die Möglichkeit einer Durchwanderung durch Lymphstomata in den übrigen Teilen der Mandelkapsel, wie es ja auch gelegentlich durch Lymphstomata des Zwerchfells hindurch von einer Peritonitis aus zu einer Pleuritis kommt. Eine letzte Möglichkeit stellt die direkte Durchsetzung der Kapsel nach stellenweiser Einschmelzung im Verlaufe einer phlegmonösen Entzündung dar.

Kommt es im peritonsillären Raum durch dieselben Vorgänge, die eben bei der Entstehung des Tonsillarabszesses geschildert worden sind, zum örtlichen Stillstand einer eitrigen, von der Tonsille fortgeleiteten Entzündung, kommt es auch hier im Bereich des eitrigen Infiltrates zur Erweichung des Gewebes, so entsteht ein peritonsillärer Abszeß. Je nach der Lage wird manchmal auch von retro- und subtonsillären Abszessen gesprochen. Wenn wir uns vor Augen halten, was wir über die Tonsillenkapsel erfahren haben, so verstehen wir leicht, daß wir den peritonsillären Abszeß am häufigsten am oberen Tonsillenpol finden, seltener in den hinteren oder unteren Bezirken.

Tonsillärer und peritonsillärer Abszeß können auch entstehen als Metastasen im Verlauf einer Sepsis, doch ist diese Genese selten. Abszesse dieser Art spielen in dem ganzen Krankheitsbild, zu dem sie gehören, nur eine untergeordnete Rolle, hier steht im Vordergrunde schon vor dem Auftreten der Abszesse die Sepsis. Ganz anders liegen die Verhältnisse bei den primären Abszessen, gleich, ob sie tonsillär oder peritonsillär gelegen sind. Sie können, nachdem sie einige Tage den oben beschriebenen Krankheitszustand

unterhalten haben, ausheilen. Das ist möglich durch einen Durchbruch nach außen, der spontan erfolgt oder durch Resorption des Abszeßmaterials und Bildung einer bindegewebigen Narbe. Hierdurch wird meistens der Grundstock gelegt zu einem dauernden Reizzustand der Tonsille.

In anderen, zum Glück selteneren, Fällen tritt eine Wendung zum Schlechteren ein. „Die Gründe für den Eintritt dieses Ereignisses in einem Teil und für sein Ausbleiben in einem andern Teil der Fälle kennen wir nicht", schreibt Fränkel. Die Wendung zum Schlechteren geschieht einmal dadurch, daß die Eiterung nach unten hin fortschreitet in Form der tiefen Halsphlegmone; in solchen Fällen wird meistens durch Larynxödem oder Entzündungsprozesse im Mediastinum der Tod des Patienten herbeigeführt. Oder die Abszesse werden zum Ausgangspunkte einer Sepsis, indem von ihnen aus die gewöhnlichen Eitererreger, Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken, auffallend oft aber anaerob wachsende Mikroorganismen dauernd oder periodisch in den Blutkreislauf gelangen.

Wie diese Wege in praxi beschritten werden, das mag die folgende Zusammenstellung der Fälle zeigen, die in der Zeit vom 1. Januar 1926 bis zum 30. Juni 1930 im Pathologischen Institut der Universität Hamburg zur Sektion gekommen sind im Anschluß an einen von den Tonsillen ausgehenden entzündlichen Prozeß. Es sind das bei etwa 8000 Sektionen 26 Fälle.

Fall 1. Der 66 jährige Pat. wird am 10. November 1925 wegen der Folgen eines vor einem Jahre erlittenen Schlaganfalls ins Krankenhaus aufgenommen. Bis zum 12. Januar 1926 bietet er keine Besonderheiten, an diesem Tage erkrankt er mit Temperaturanstieg und Halsschmerzen. Im Rachen ist eine deutliche Rötung und Schwellung der Tonsillen zu sehen. Am 13. Januar steigen die Temperaturen an auf 39 Grad. Am 14. Januar tritt auffallender Stridor ein; am folgenden Tag wird die Atemnot so hochgradig, daß die Tracheotomie nötig wird. Trotzdem erfolgt noch am gleichen Tage der Exitus. Die klinische Diagnose gibt als Todesursache an: Angina, Larynxstenose.

Bei der Sektion (Nr. 73/1926) sind die Tonsillen gut bohnengroß und zerklüftet; die Uvula ist ödematös geschwollen, die Epiglottis ist stark verdickt und bretthart. Der Zugang zum Kehlkopf ist sowohl dadurch als auch durch die ebenfalls infiltrierten aryepiglottischen Falten stark eingeengt. Beim Abpräparieren des Ösophagus von der Trachea gelangt man im Bereich der Hinterwand des Kehlkopfes in der Höhe des Ringknorpels in ein lockeres Gewebe, das mit dünnflüssigem Eiter durchtränkt ist, der sich z. T. beim Einschneiden entleert. Er enthält massenhaft hämolytische Streptokokken. Die Halsvenen sind intakt, die Blutkultur bleibt steril.

Nach einer fieberhaften Erkrankung der Tonsillen ist es hier also zu einer „Phlegmone aditus laryngis et pharyngis" gekommen. So lautet die Sektionsdiagnose.

Fall 2. Der 75 Jahre alte Mann kommt am 2. März 1926 zur Aufnahme unter der Diagnose: Apoplexie. Diese Diagnose kann nicht bestätigt werden, es findet sich eine fieberhafte Cystitis. Die Fieberkurve ist am 11. März zur Norm abgefallen und bleibt nun unten bis zum 24. März. An diesem Tage tritt unter Ansteigen der Temperatur bis 40 Grad eine Mandelentzündung auf, doch sind die Tonsillen nur wenig gerötet und nicht vergrößert. Am 27. März morgens sinkt das Fieber im Kollaps auf 37,9 Grad, dann erfolgt unter erneutem Fieberanstieg der Exitus. Eine Sepsis hat nicht bestanden.

Die Todesursache findet sich, wie schon klinisch vermutet, bei der Sektion (Nr. 509/1926) an den Halsorganen. Die Tonsillen sind groß, leicht zerklüftet, sonst o. B. Das Bindegewebe um den Kehlkopf, den Ösophagus und besonders um die Epiglottis herum ist auf der lk. Seite teigig, ödematös, stellenweise mehr derb, fleckweise grüngelblich gefärbt. Der Ösophaguseingang ist verengt, der Grund der Epiglottis stark verdickt. Das Bindegewebe zwischen Trachea und Ösophagus ist links bis zum unteren Pol der Schilddrüse ebenfalls ödematös und von gelblichgrünen Eiterstraßen durchzogen. Die Halsvenen sind frei, eine angesetzte Blutkultur bleibt steril.

Auch in diesem Falle ist es während des Aufenthaltes im Krankenhause zu einer fieberhaften Erkrankung der Tonsillen gekommen und im Anschluß daran zu einer tiefen Halsphlegmone, die sich retrolaryngeal bis zum unteren Pol der Schilddrüse ausgedehnt hat.

Fall 3. Der 59 jährige Mann wird am 6. Februar 1927 unter der Diagnose Grippe aufgenommen. Vor 8 Tagen haben Schluckbeschwerden und ziemlich hohes Fieber eingesetzt. Jetzt besteht eine Temperatur von 38,6 Grad, leichte Dyspnoe, Cyanose und Trismus. Die lk. Gesichts- und Halsseite ist mächtig geschwollen, die lk. Tonsille ist derb, im unteren Teil auch etwas geschwollen. Am folgenden Tage steigt das Fieber auf 40 Grad, es kommt zu schwerer Atemnot und trotz Tracheotomie bald zum Tode des Patienten.

Bei der Sektion (Nr. 302/ .1927) findet sich unterhalb der lk. Tonsille, die walnußgroß, zerklüftet und mißfarben ist, ein markstückgroßer, schmierig belegter Schleimhautdefekt. Das retrotonsilläre Gewebe ist stark geschwollen und infiltriert, beim Einschneiden mißfarben und von zahlreichen gelblichen übelriechenden, erweichten Herden durchsetzt. Dieser Prozeß setzt sich auf das peripharyngeale und perioesophageale Gewebe fort bis zur Bifurkation. Die Schleimhaut des Kehlkopfes, besonders der Bereich der aryepiglottischen Falten, ist geschwollen.

Hier ist es im Anschluß an eine Tonsillenerkrankung zu einer absteigenden Phlegmone und zu einem Larynxödem gekommen, das am zehnten Krankheitstage das Ende des Patienten herbeigeführt hat. Eine Beteiligung der Halsvenen fehlt hier ebenso wie in den vorhergehenden beiden Fällen, und auch hier sind die Blutkulturen immer steril geblieben.

Fall 4. Krankengeschichte fehlt. Die Leiche des kräftigen 29jährigen Mannes kommt zur Sektion unter der Diagnose: Sepsis post anginam. Lungenabszesse, Epyem. Bei der Sektion (Nr. 1464/1927) werden die Lungenabszesse und das Empyem gefunden. Die Venen am Hals werden in situ präpariert. Rechts ist der Befund normal, Links sind die großen Venen auch völlig intakt, dagegen findet man in einer kleinen Vene eine schmutzige gelbliche Verfärbung der aufgerauhten Gefäßwand. Auf Druck quillt Eiter aus dieser Vene hervor, die aus der unmittelbaren Nähe einer kirschkerngroßen Zerfallshöhle in der Tiefe der linken Tonsille kommt. Diese ist etwas vergrößert, bietet aber makroskopisch außer einem Pfropf in einer tiefen Lakune keine Besonderheit. Erst beim Durchschneiden stößt man in der Tiefe auf die eben erwähnte Zerfallshöhle, welche mit schmutzigen graugelben Massen gefüllt ist. Aus dem Blut sind anaerobe Streptokokken gezüchtet worden.

Der Sepsisherd ist hier also ein kirschkerngroßer subtonsillärer Abszeß auf der lk. Seite gewesen, von dem aus sich eine Thrombophlebitis einer kleinen Mandelvene entwickelt hat. Dieser Prozeß hat die Vena jugularis nicht erreicht.

Fall 5. Der große, kräftige, 28jährige Mann ist am 29. Oktober 1927 mit Halsschmerzen, Fieber und Schüttelfrösten erkrankt. Am 1. November wird er mit 41,2 Grad Fieber ins Krankenhaus aufgenommen; die Tonsillen sind von hochroter Farbe, nur wenig vergrößert. Auf ihnen finden sich einzelne kleine weiße Flecken und graugrüne, schmierig belegte, kleine Ulzerationen. Die Zunge ist stark belegt und trocken. Schon am Tage der Aufnahme tritt unter zunehmender Kreislaufschwäche der Tod ein. Aus dem Blut ist Staphylococcus aureus gewachsen.

Bei der Sektion (Nr. 1616/1927) werden die Halsvenen bis zu den kleinsten Ästen um die Tonsillen herum in situ präpariert. Ihre Wand ist überall zart und glatt, ohne thrombotische Auflagerungen. Die Tonsillen sind kirschgroß, von schmutziger graurötlicher Farbe und matschig weicher Konsistenz. Das retrotonsilläre Gewebe ist intakt. Die Lymphknoten am Kieferwinkel sind geschwollen, weich, von graurosa Farbe.

In diesem Falle nimmt die Sektionsdiagnose eine nekrotisierende Angina als Ausgangspunkt der Sepsis an, die schon nach dreitägigem Verlauf zum Tode geführt hat. Makroskopisch ist kein Abszeß und keine Venenerkrankung festgestellt worden, eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden. Vielleicht verbirgt sich doch hinter der „matschig weichen Konsistenz" der Tonsillen ein abszedierender Prozeß.

Fall 6. Das mittelgroße, grazil gebaute, 18jährige Mädchen ist früher nie ernstlich krank gewesen. Drei Wochen vor der Aufnahme hat eine Mandelentzündung bestanden, 5 Tage vorher sind wieder starke Schluckbeschwerden aufgetreten und 2 Tage vorher hat der Arzt einen Abszeß in der r. Tonsille festgestellt. Nach einer Inzision ist etwas Eiter entleert worden. Bei der Aufnahme am 12. November 1927 ist die r. Gaumenmandel sehr stark vergrößert, rot, frei von Belägen und ziemlich derb; Fluktuation besteht nicht. Die Lymphknoten am unteren Rande des Unterkiefers sind vergrößert und druckempfindlich. Es besteht Fieber von 38,6, das am 14. November auf 40 Grad gestiegen ist; eine an diesem Tage vorgenommene Punktion der Tonsille ergibt keinen

Eiter. Abends erfolgt plötzlich der Tod unter Herzstillstand, asphyktische Erscheinungen sind nicht vorhanden gewesen.

Bei der Sektion (Nr. 1678/1927) werden die Venen an der rechten Halsseite in situ präpariert; bis hinauf zur Tonsille ist die Intima völlig intakt und glatt. Diese ist zerklüftet, in ihrer Tiefe findet sich eine Höhle, welche mit rahmigen gelben Massen ausgefüllt ist. Gleiche Massen finden sich streifenförmig im Gewebe bis zum 5. Halswirbel herab. Am Herzen besteht eine akute Myokarditis, aus dem Herzblut werden hämolytische Streptokokken gezüchtet.

Wir haben hier also eine Streptokokkensepsis vor uns. Der Sepsisherd ist ein rechtsseitiger Tonsillarabszeß; eine davon ausgehende Phlegmone hat in den 23 Krankheitstagen eine beträchtliche Größe erreicht. Entzündliche Vorgänge an den Venen sind nicht festgestellt worden, der plötzliche Tod findet seine Erklärung in der Myocarditis.

Fall 7. Krankengeschichte fehlt. Der kräftig gebaute, 42 Jahre alte Mann kommt zur Sektion unter der klinischen Diagnose: Pyämie, doppelseitige Angina. Freilegung der Vena jugularis. Sekundenherztod in tabula. In der Blutkultur sind hämolytische Streptokokken gewachsen. Bei der Sektion (Nr. 1757/1927) gelangt man links im Bereich der Tonsille in eine etwa kirschgroße lateral gelegene Zerfallshöhle, deren unregelmäßig zerfetzte Wände mit nekrotischen Massen belegt sind. Die linksseitigen Halsvenen erweisen sich, soweit sie sich präparieren lassen, als zart und völlig intakt. Die Vena facialis ist kurz vor ihrer Einmündung in die Vena jugularis durch einen Catgutfaden unterbunden. Beim Einschneiden in die Tonsille und in das retrotonsilläre Gewebe quellen aus den eröffneten kleinsten Gefäßen eitrige Massen. Auf der rechten Seite finden sich an der Tonsille schmutzige Beläge und stark erweiterte Krypten. Es bestehen metastatische Lungenabszesse. Histologisch finden sich in der lk. Tonsille Thrombosen zahlreicher kleiner Venen, stellenweise Nekrose und schwere Entzündung der Venenwand.

Als Herd dieser Streptokokkensepsis ist also ein linksseitiger tonsillärer Abszeß und eine davon ausgehende eitrige Thrombophlebitis kleiner Mandelvenen gefunden worden. Die größeren Halsvenen sind nicht erkrankt.

Fall 8. Über den folgenden Fall stehen mir nachstehende Angaben zur Verfügung. Die 18jährige Patientin ist an einer postanginösen Sepsis, deren Erreger anaerobe Streptokokken gewesen sind, ad exitum gekommen. Die lk. Vena jugularis ist wegen einer eitrigen Thrombophlebitis unterbunden worden. Metastasen haben in der r. Schulter und in der lk. Lunge bestanden. Die Sektion (Nr. 605/1928) ist verweigert worden.

Der Sepsisherd ist hier also in seiner Art nicht näher bekannt. Bei den folgenden 4 Fällen fehlen die Krankengeschichten.

Fall 9. Nach der klinischen Diagnose ist der sehr kräftige 23jährige Mann an einer durch anaerobe Streptokokken hervorgerufenen Sepsis gestorben, die im Anschluß an eine Angina aufgetreten ist. Die von der rechten Tonsille abführenden Venen haben klinisch die Zeichen einer Entzündung aufgewiesen, und deshalb ist die rechte Vena jugularis unterbunden worden. In der Lunge haben

Metastasen bestanden, die auch bei der Sektion (Nr. 928/1928) gefunden werden. Hierbei werden die Halsvenen in situ präpariert. Die r. Vena jugularis ist etwa 4 cm über der Einmündungsstelle in den Angulus venosus durch eine Catgutligatur verschlossen. Ihre Wand ist bis dahin zart und glatt. Oberhalb dieser Stelle ist die Gefäßwand aufgerauht, von zundriger Beschaffenheit und schmutziger, brauner Farbe. Der Gefäßwand aufsitzend finden sich trockene graubraune Blutgerinnsel. Diese Veränderungen ziehen sich bis in die Gegend der rechten Tonsille hin, während die Vena submaxillaris wieder eine normale Beschaffenheit aufweist; ebenso die Vena jugularis nach dem Foramen jugulare zu. Beim Herausnehmen der Halsorgane quellen rechts aus dem peritonsillären Gewebe an mehreren Stellen Eitertropfen hervor. Beide Tonsillen, besonders aber die rechte, sind schmutzig graurot verfärbt, rechts finden sich schmierig belegte, tiefreichende Defekte an der Oberfläche.

Diesem Befunde folgend nennt die Sektionsdiagnose als Ausgangspunkt der Sepsis eine „eitrig einschmelzende Tonsillitis rechts mit Thrombophlebitis der rechtsseitigen Vena jugularis und ihrer Äste". Der Beschreibnug nach haben aber zugleich kleine peritonsilläre Abszesse bestanden. Hier ist, wie auch im vorhergehenden Fall, die Vena jugularis unterbunden worden.

Fall 10. Die 22 jährige zart gebaute Frau ist an einer Sepsis gestorben, die nach einer Angina aufgetreten ist und durch anaerobe Streptokokken hervorgerufen worden ist. Klinisch wird als Sepsisherd eine Thrombophlebitis der Vena jugularis in. angenommen. Es bestehen zahlreiche Metastasen. Bei der Sektion (Nr. 1329/1928) findet sich an der r. Tonsille kein pathologischer Befund. Die lk. Tonsille ist walnußgroß und zeigt tiefe Lakunen; ihre Oberfläche ist blaurot verfärbt. Hinter der Tonsille, fast bis an die Spitze einer Lakune heranreichend, findet sich ein haselnußgroßer Einschmelzungsherd mit übelriechenden Massen als Inhalt. In diesen Herd mündet ein Nebenast der Vena facialis anterior. Die Wand desselben, sowie eines Teils der Vena facialis, zeigt eine mattschimmernde, feinhöckerige Intimafläche und ist etwas verdickt. Etwa 1,5 cm von der Einmündung der Vena facialis entfernt, ist die Vena jugularis durch eine Ligatur fest verschlossen. Die übrigen Halsvenen sind o. B.

Als Sepsisherd wird also ein retrotonsillärer Abszeß links und eine Thrombophlebitis der Vena facialis und eines ihrer zur Mandel führenden Äste aufgedeckt.

Fall 11. Es handelt sich um eine 23 jährige Frau, über die mir nur die Angaben der klinischen Diagnose zur Verfügung stehen. Die Sektion ist verweigert worden (Nr. 1340/1928). Der Tod der Patientin ist erfolgt infolge einer Angina mit nachfolgender durch hämolytische Streptokokken hervorgerufenen Sepsis. Metastasen haben bestanden im lk. Oberarm, an der lk. Hand und am lk. Oberschenkel.

Fall 12. Die 40 jährige kräftige Patientin ist einer Sepsis nach Angina erlegen. In der Blutkultur, die in der Klinik angelegt worden ist, sind hämolytische Streptokokken gewachsen. Bei der Sektion (Nr. 1365/1928) werden mandelgroße Tonsillen gefunden, die blaßgraurot sind. Die Lakunen sind nur wenig ausgeprägt, in ihnen finden sich vereinzelte Pfröpfe. Die Halsvenen werden in situ präpariert, ihre Wand ist zart und glatt.

In diesem klinisch sichergestellten Fall einer Sepsis nach Angina läßt uns der pathologische Befund alle Anzeichen einer tonsillären Erkrankung vermissen. Eine mikroskopische Untersuchung ist nicht vorgenommen worden.

Fall 13. Bei dem kräftigen, wohlgenährten 23 jährigen Mann hat klinisch eine postanginöse Anaerobensepsis und der Verdacht auf eine Thrombophlebitis der rechten Vena jugularis bestanden. In der Kultur sind grampositive plumpe anaerobe Stäbchen gewachsen. Bei der Sektion (Nr. 1483/1928) wird gefunden, daß die Tonsillen beiderseits gut walnußgroß sind und auf der Schnittfläche mit gelben eitrigen Pfröpfchen durchsetzt sind. Hinter der rechten Tonsille findet sich ein walnußgroßer Zerfallsherd, der mit jauchiger bräunlicher Flüssigkeit erfüllt ist. Sowohl in den beiden Venae jugulares, wie auch in den kleineren retrotonsillären Venen läßt sich kein Anhaltspunkt für einen pathologischen Gefäßprozeß gewinnen. Metastasen werden gefunden in beiden Lungen, in den Papillarmuskeln der Mitralis, in der Prostata und in den Samenblasen.

Es ist mithin von einem retrotonsillären jauchigen Abszeß aus zu einer Anaerobensepsis gekommen. Makroskopisch ist eine Gefäßbeteiligung nicht nachzuweisen gewesen.

Fall 14. Die 24 jährige Patientin kommt am 21. Januar 1929 ins Krankenhaus mit der Diagnose Angina. Seit 2 Jahren hat sie ungefähr alle 14 Tage eine Mandelentzündung gehabt. Vor 3 Wochen ist wieder eine Angina aufgetreten. Seitdem fühlt sich die Pat. matt und krank. 2 Tage vor der Aufnahme hat ihr Arzt eine Inzision in die lk. Tonsille gemacht, Eiter ist dabei nicht entleert worden. Seither ist eine weitere Verschlimmerung des Krankheitsbildes eingetreten, und deshalb wird die Pat. dem Krankenhause überwiesen. Bei der Aufnahme besteht starke Benommenheit und Fieber von 40,8 Grad. Der Rachen ist stark gerötet, ebenso die Tonsillen. Die r. Tonsille ist mittelstark, die linke sehr stark geschwollen, derb infiltriert und grauweiß belegt. Fluktuation fehlt. In der Blutkultur wachsen haemolytische Streptokokken. Trotz vieler therapeutischer Bemühungen bleibt der schlechte Allgemeinzustand bestehen. Am 22. Januar tritt eine Metastase im r. Lungenunterlappen auf, am 24. Januar erfolgt unter stark zunehmender Cyanose und Dyspnoe der Tod. Das Fieber ist in der ganzen Zeit nicht unter 40,3 heruntergegangen.

Bei der Sektion (Nr. 144/1929) kann der klinische Lungenbefund bestätigt werden. Die lk. Tonsille ist walnußgroß und schmierig belegt. Unmittelbar hinter der Tonsille liegt eine kirschgroße Zerfallshöhle, die mit der Mundhöhle kommuniziert. Die rechte Tonsille ist kirschgroß, beim Einschneiden entleert sich aus ihr hellgelber Eiter. Die Halsvenen sind glatt und zartwandig.

Da der negative pathologische Befund an den Halsvenen keinen Hinweis gibt, von welcher Seite die Sepsis in diesem Falle ausgegangen ist, bleiben zwei Möglichkeiten eines Sepsisherdes:

1. die Angina mit retrotonsillärem Abszeß links,
2. die Angina mit eitriger Einschmelzung rechts.

Fall 15. Der 20 jährige Mann hat unter der Diagnose Sepsis nach Angina im Krankenhaus gelegen. Therapeutisch ist beiderseits die Tonsillektomie und die Unterbindung der linken Vena jugularis vorgenommen worden. Metastasen haben klinisch in beiden Lungen und im rechten Ellenbogengelenk bestanden.

Aus ihnen und aus dem Blut ist Staphylococcus aureus gezüchtet worden. Bei der Sektion (Nr. 292/1929) werden außer den erwähnten Metastasen Abszesse im Herzmuskel gefunden. Die Schleimhaut des Rachens und des Kehlkopfeinganges ist dunkelblaurot gefärbt und geschwollen. An Stelle der Tonsillen findet sich ein graugrün ausgekleidetes Operationswundbett mit unregelmäßiger Wandung. Von der linken Vena jugularis ist ein kleines Stück reseziert; unterhalb davon ist die Vene intakt, oberhalb davon ist ihr Lumen durch einen dunklen Blutpfropf ausgefüllt. Von den beiden Venae jugulares zieht eine blaue Vene zur Tonsillengegend, deren Lumen beiderseits Fibrinmassen enthält und deren Intima mit einem zarten graugrünen festanhaftenden Filz belegt ist.

Die Tonsillen fehlen beiderseits. Obwohl klinisch nur auf der lk. Seite thrombophlebitische Vorgänge vermutet worden sind, ist das Bild auf beiden Seiten gleich: je eine kleine Mandelvene ist erkrankt. Die Unterbindung der Vena jugularis ist nur links vorgenommen worden.

Fall 16. Der 29jährige Patient hat wegen einer postanginösen Sepsis im Krankenhaus gelegen. Klinisch hat ein kleiner linksseitiger Tonsillarabszeß bestanden, von dem eine Thrombophlebitis der Vena jugularis ausgegangen ist. In der Lunge sind ausgedehnte Metastasen zur Entwicklung gekommen, der Tod ist infolge Versagens des Herzens eingetreten. Angaben über den Erreger fehlen. Die Sektion (Nr. 514/1929) ist verweigert worden.

Fall 17. Der 32jährige Mann ist nie ernstlich krank gewesen. 8 Tage vor der am 25. März 1929 erfolgten Aufnahme hat er Schmerzen im Halse bekommen. Bald hat sich eine äußere Halsschwellung dazu gesellt, und der Arzt hat eine Inzision in die rechte Tonsille gemacht. In der Nacht vor der Aufnahme haben sich plötzlich Beschwerden beim Luftholen eingestellt. Bei der Einlieferung ins Krankenhaus bestehen 38,2 Grad Fieber, eine schwer behinderte Atmung und eine cyanotische Verfärbung des Gesichts. Es findet sich eine ausgedehnte Schwellung der Tonsillen und der ganzen Pharynxwand. An der hinten besonders stark vorgetriebenen rechten Tonsille ist eine kleine „ungenügende" Inzisionswunde zu sehen, deren Ränder schon wieder verklebt sind. Es wird sofort die Inzision eines tonsillären Abszesses vorgenommen, der sich bis in den retropharyngealen Raum erstreckt; dabei wird viel Eiter entleert. Danach holt der Patient viel besser Luft und erholt sich zusehends. Am andern Morgen hat sich die große Wunde schon wieder geschlossen. Eine Inzision fördert wieder viel Eiter zutage. Trotzdem stellt sich gegen Abend stärkste Atemnot ein, so daß die Tracheotomie nötig wird. Nach einigen Stunden setzen plötzlich Hustenstöße ein, und es kommt unter starken asphyktischen Erscheinungen zum Exitus.

Bei der Sektion (Nr. 606/1929) wird als unmittelbare Todesursache eine ausgedehnte Blutung aus der Tracheotomiewunde festgestellt, bei der viel Blut aspiriert worden ist. Beim Einschneiden in die rechte Tonsille und in das retrotonsilläre Gewebe entleert sich aus einem großen Abszeß viel dickflüssiger gelber Eiter. Das Gewebe bis zum Kehlkopf, vor allem die aryepiglottischen Falten, sind geschwollen, doch findet sich hier nirgends Eiter. Die Blutkultur bleibt steril.

Es ist im Anschluß an einen rechtsseitigen Tonsillarabszeß trotz mehrfacher Inzision zu einem starken kollateralen Ödem und zur Larynxstenose gekommen. Der Tod ist herbeigeführt durch eine Blutung aus der Tracheotomiewunde und Blutaspiration. Die

erste, draußen gemachte Inzision wird in der Krankengeschichte als „klein und unzureichend" bezeichnet. Eine Halsphlegmone und eine Beteiligung des Mediastinums besteht nicht. Der unglückliche Ausgang dieses großen Tonsillarabszesses muß also wohl auf Rechnung unzulänglicher chirurgischer Behandlung gesetzt werden.

Fall 18. Der 37 jährige wohlgenährte Mann von athletischem Körperbau hat wegen einer Sepsis post anginam im Krankenhause gelegen. Klinisch haben Metastasen im rechten Ellenbogen und im Perikard bestanden. Der Exitus ist durch Kreislaufinsuffizienz erfolgt, die Erreger der Sepsis sind hämolytische Streptokokken gewesen.

Die Sektion (Nr. 836/1929) bestätigt die Ellbogenmetastase, am Herzen wird kein pathologischer Befund erhoben. Die Vena cava superior wird mit den beiden Venae jugulares und deren feineren Verzweigungen zusammen in situ präpariert; alle diese Venen sind intakt. Die Tonsillen sind kirschgroß, derb und zerklüftet; im Zentrum der linken findet sich eine kirschkerngroße Höhle, die mit dünnflüssigem gelbem Eiter gefüllt ist. Unter dem Mikroskop sieht man im Zentrum der lk. Tonsille einen Abszeß mit zahlreichen grampositiven Kokken.

Von einem nur kleinen Abszeß in der lk. Tonsille aus ist es hier also zur Sepsis gekommen. Gefäßveränderungen sind nicht festgestellt worden.

Fall 19. Das kräftige 20 jährige Mädchen, das sonst immer gesund gewesen ist, ist mit einer septischen Angina ins Krankenhaus gekommen; hier haben sich in beiden Lungen Metastasen entwickelt. Therapeutisch ist auf der lk. Seite die Tonsille exstirpiert und Vena jugularis und facialis unterbunden worden. Aus dem Blute sind hämolytische Streptokokken gezüchtet worden. Die Lungenmetastasen werden bei der Sektion (Nr. 857/1929) gefunden, weiterhin eine Entzündung einer kleineren, zum Bett der ausgeschälten lk. Tonsille führenden Vene. Sie zeigt bei der mikroskopischen Untersuchung eine leukozytäre Intimaentzündung mit grampositive Kokken enthaltenden Eiterthromben. Daneben besteht eine leukozytäre Ansammlung in den Adventitiagefäßen.

Da ein Bericht über den Zustand der entfernten linken Tonsille nicht vorliegt, so kann epikritisch nur gesagt werden, daß es im Anschluß an einen entzündlichen Prozeß in der Tonsille zur Thrombophlebitis einer kleinen Mandelvene und zur Sepsis gekommen ist, und daß Vena jugularis und facialis unbeteiligt sind.

Fall 20. Die Krankengeschichte der 25 jährigen Frau steht nicht zu meiner Verfügung. Die Sektion (Nr. 1425/1929) ist verweigert worden. Daher kann nur die klinische Diagnose gebracht werden. Sie lautet: Sepsis post anginam, Eintrittspforte rechte Tonsille, Sepsisherd Stromgebiet der Vena facialis dextra, Metastasen: putride Abszesse in beiden Lungenunterlappen. Empyem der r. Pleura. Erreger: Streptococcus putrificus. Stat. post ligat. ven. jugul. d.

Fall 21. Auch hier fehlen mir genaue klinische Angaben. Die Leiche der 50 jährigen Frau kommt zur Sektion (Nr. 1434/1929) unter der klinischen Diagnose: Tonsillarabszeß, Sepsis, Status nach Tracheotomie. Das Gewebe um

die rechte Tonsille bis hinab zum Sinus piriformis stellt ein faustgroßes derbes Paket dar, auf dessen Schnittfläche man feine gelbe Streifen sieht, von denen dickflüssiger Eiter abtropft. Die Tonsille ist stark zerklüftet und enthält mehrere kleine, mit Eiter gefüllte Hohlräume. Die Tracheotomiewunde und die übrigen Halsorgane zeigen keine Besonderheiten. Aus dem steril gewonnenen Herzblut werden hämolytische Streptokokken gezüchtet. Die mikroskopische Untersuchung der Tonsillen zeitigt folgenden Befund: diffuse seröszellige Infiltration des peritonsillären und pharyngealen Gewebes mit Bildung multipler Abszesse in der Tonsillensubstanz. Endophlebitis kleinerer Venenäste mit grampositive Kokken enthaltenden Eiterthromben.

Hier ist auffallend die Entwicklung einer Phlegmone, die von der Tonsille aus bis unter die Schleimhaut des Sinus piriformis reicht und eine Larynxstenose bedingt hat. Nach der Tracheotomie ist die Atmung aber frei gewesen, der Tod ist infolge der Sepsis eingetreten.

Fall 22. Das kräftige 18jährige Mädchen ist früher nie ernstlich krank gewesen. Am 31. August 1929 ist unter Kopfschmerzen und Schluckbeschwerden Fieber aufgetreten, der Arzt hat eine Angina festgestellt und die Patientin am 2. September 1929 dem Krankenhaus überwiesen. Es besteht 40 Grad Fieber, die Tonsillen sind ein wenig gerötet, die linke ist deutlich, die rechte nicht nennenswert geschwollen. In den Lakunen liegen beiderseits Pfröpfe, eigentliche Beläge fehlen. Trotz aller therapeutischen Maßnahmen bleibt das Fieber hoch. Am 6. September treten beiderseits Bronchopneumonien auf, die Lymphknoten am lk. Kieferwinkel sind geschwollen und ziemlich druckschmerzhaft, die Blutkultur ist steril. Da das Befinden sich weiterhin verschlechtert, wird die linke Tonsille ausgeschält und die lk. Vena jugularis unterbunden. Bei der Operation weist die Vena facialis periphlebitische Veränderungen auf, sie ist mit Lymphknotenpaketen verwachsen, in der Tonsille ist makroskopisch kein Abszeß zu sehen. Auch jetzt bessert sich das Befinden nicht, es wird nun rechts die Tonsillektomie und Venenunterbindung vorgenommen. Die Temperatur bleibt dauernd über 40 Grad, am 21. September erfolgt der Tod. In einer noch angesetzten Blutkultur wachsen gramnegative anaerobe Stäbchen.

Die Sektion (Nr. 1453/1929) stellt multiple Lungenabszesse fest, weiterhin metastatische Eiterungen im rechten Sternoklavikulargelenk, einen Abszeß im Gehirn und mehrere im Myokard. Die Halsvenen werden in situ eröffnet. Die linke Vena jugularis ist handbreit über dem Sternum und unter der Schädelbasis unterbunden. Unterhalb der unteren Unterbindungsstelle ist die Wand glatt und zart, oberhalb davon bestehen bis hinauf zum Sinus cavernosus thrombophlebitische Veränderungen. Die rechte Vena jugularis zeigt denselben Befund; beide Tonsillen fehlen, das Wundbett ist gut verheilt.

Über die exstirpierten Tonsillen fehlen genauere Angaben. Die linke Vena facialis scheint in diesem Falle auf dem Wege über entzündlich veränderte Lymphknoten befallen worden zu sein. Dafür spricht, daß die periphlebitischen Veränderungen der Vena facialis bei der Beschreibung des Operationsbefundes in den Vordergrund gestellt werden.

Fall 23. Die 41jährige Patientin wird am 2. Dezember 1929 aufgenommen und leidet seit 3 bis 4 Wochen an einer Mandelentzündung. Seit 14 Tagen hat sie streng im Bett gelegen und in den letzten 4 Tagen mehrere Schüttelfröste

gehabt. Die Einweisung erfolgt wegen zunehmender Atemnot. Es besteht 40 Grad Fieber, die Pat. ist etwas benommen und dyspnoisch. In der rechten Tonsille findet sich ein großer Abszeß, der auf das retrotonsilläre Gewebe übergegriffen hat; durch eine Inzision wird viel Eiter entleert. Am folgenden Tag tritt plötzlich Atemnot auf, während der sofort begonnenen Tracheotomie kommt die Pat. ad exitum. Auf einer Blutkultur vom Todestage wachsen hämolytische Streptokokken.

Bei der Sektion (Nr. 1802/1929) zeigen die Halsvenen keinen pathologischen Befund. Beide Gaumenmandeln sind stark zerklüftet, das sie umgebende Gewebe ist infiltriert und von eitrigen Einschmelzungsherden durchsetzt; an der r. Halsseite reicht ein tonsillärer Abszeß tief in das nekrotisch veränderte Gewebe hinein. Die Schleimhaut des Kehlkopfes ist stark ödematös geschwollen, so daß das Lumen hochgradig verengt ist.

In diesem Falle hat wohl seit 6 Tagen, damals ist der erste Schüttelfrost aufgetreten, eine Sepsis bestanden. Während diese ohne Beteiligung größerer Venen zustande gekommen ist, hat sich von dem rechtsseitigen Tonsillarabszeß aus eine absteigende Phlegmone entwickelt, in deren Gefolge es zu einem Larynxödem und zum Tode der Patientin gekommen ist.

Fall 24. Die kräftige 25jährige Frau hat vor 5 Jahren eine Unterleibsoperation durchgemacht, sonst ist sie immer gesund gewesen. 14 Tage vor der am 21. Dezember 1929 erfolgten Aufnahme ins Krankenhaus hat sie eine Halsentzündung bekommen. Nachdem diese schon fast abgeklungen gewesen ist, ist vor 5 Tagen eine starke Schwellung am rechten Kieferwinkel aufgetreten. Seit 2 Tagen bestehen zunehmende Schluck- und Atembeschwerden. Es findet sich eine starke, mumpsähnliche Schwellung am rechten Kieferwinkel, die jedoch die untere Kiefergrenze um die Breite von 2 Querfingern überschreitet. Diese Schwellung ist bretthart, auf Druck nur wenig schmerzhaft, einzelne Lymphknoten lassen sich aus ihr nicht heraustasten. Druckschmerz im Verlauf der Vena jugularis besteht nicht. Beide Tonsillen sind völlig reizlos, der weiche Gaumen, die Uvula, die Epiglottis und die Gegend der Aryknorpel ist geschwollen. Schluckakt und Atmung sind etwas behindert. Es wird Fieber von 40 Grad gemessen. Bis zum 25. Dezember bessert sich der Zustand etwas, an diesem Tage tritt ein Schüttelfrost auf; in einer sofort angelegten Blutkultur wachsen hämolytische Streptokokken. Am 30. Dezember wird die rechte Vena jugularis unterbunden, sie ist von der Glavicula bis zum Kieferrand thrombophlebitisch verändert und führt flüssigen Eiter. Mit der Umgegend ist sie fest verlötet, doch fehlen Lymphknotenabscesse. Nachdem am folgenden Tage zunächst relatives Wohlbefinden bestanden hat, erfolgt in der Nacht der Tod. Die Tonsillen sind bei der Sektion (Nr. 8/1930) ohne jeden pathologischen Befund. Die rechte Vena jugularis ist in Handbreite in der mittleren Halspartie reseziert. Die Intima des unteren Abschnittes ist glatt, die des oberen verdickt und gelbgrau belegt. Das Lumen enthält flüssigen Eiter, in der Umgebung besteht eine gut pflaumengroße eitergefüllte Höhle. Kleinere Seitenäste der Vena jugularis zeigen dasselbe Bild wie der Hauptstamm.

14 Tage nach einer Mandelentzündung ist es hier zu einer eitrigen Thrombophlebitis der Halsvenen gekommen, die in diesem Falle wohl durch die Vermittlung des beschriebenen periphlebitischen Abszesses entstanden ist, der seinerseits aus der klinisch vermerkten starken Lymphknotenschwellung hervorgegangen ist. Über die Art der Mandelentzündung ist nichts bekannt. Die

Möglichkeit, daß ein Abszeß in den 25 Krankheitstagen ausgeheilt ist, besteht.

Fall 25. Die 57 jährige kräftige Frau ist am 3. Mai 1930 ins Krankenhaus aufgenommen worden. Am 1. Mai hat sie über Halsschmerzen geklagt, am 2. Mai ist einmal, am 3. Mai dreimal ein Schüttelfrost aufgetreten. Bei der Aufnahme ist die rechte Tonsille etwas geschwollen und gerötet, die linke Tonsille ist frei. Es besteht hohes Fieber, bakteriologisch gelingt es aus dem Blut anaerobe Streptokokken zu züchten. Am 5. Mai tritt wieder ein Schüttelfrost auf, nun wird die rechte Vena jugularis unterbunden. Sie führt in ihrer ganzen Ausdehnung Blut und ist äußerlich unverändert. In der Vena facialis finden sich thrombophlebitische Auflagerungen. Auch die Tonsillektomie wird gemacht, ein Abszeß kann nicht nachgewiesen werden; eine mikroskopische Untersuchung der Tonsille fehlt. Nach zweitägiger Remission der bisher hohen Temperaturen folgt ein erneuter Anstieg, am Tage darauf tritt unter zunehmender Herzschwäche der Tod ein.

Bei der Sektion (Nr. 681/1930) werden die Halsvenen in situ präpariert. Die rechte Vena jugularis ist in Höhe der Clavicula unterbunden, darüber ist sie bis zum Sinus transversus thrombosiert. Die rechte Vena facialis und ihre Tonsillarwurzeln sind von der Mündung in die Jugularis aufwärts mit dickflüssigen Massen gefüllt, ihre Intima ist grau und filzig. Das Bett der r. Tonsille ist graurot und körnig belegt. Linke Tonsille o. B.

Bei diesem Falle ist schon am 2. Krankheitstage eine Sepsis durch einen Schüttelfrost eingeleitet worden. Am 5. Krankheitstage wird eine Thrombophlebitis der Vena facialis gefunden, die hier scheinbar aus den kleinen Mandelvenen fortgeleitet ist.

Fall 26. Über diesen letzten Fall fehlen mir genauere klinische Angaben. Die Leiche des 17 jährigen jungen Mädchens kommt zur Sektion unter der Diagnose: Sepsis nach Angina. Lungenabszesse. (Status nach Jugularisunterbindung und Tonsillektomie.) (Nr. 736/1930.) Die Metastatischen Lungenabszesse werden gefunden, weiterhin ein haselnußgroßer Abszeß subperiostal an der Symphyse. Die rechte Tonsille fehlt, das Wundbett ist schmierig belegt. Die rechte Vena jugularis interna ist 4 cm unterhalb des Kieferwinkels durch einen Catgutfaden abgebunden; das Wundbett ist sauber, die Venenwand ist intakt. Im umgebenden Gewebe ist eine entzündliche Veränderung nicht zu sehen. Der rechte Proc. mastoideus ist aufgemeißelt und in den eröffneten Bulbus venae jugularis ist ein Tampon eingelegt worden. Auch hier ist die Venenwand intakt.

Der eigentliche Sepsisherd ist hier scheinbar durch die radikale chirurgische Behandlung beseitigt worden, während die Metastasen weiterhin bestehen. Aus ihnen und dem steril gewonnenen Herzblut werden anaerobe Streptokokken gezüchtet.

Wie oben gesagt worden ist, erfolgt der tödliche Ausgang eines entzündlichen Prozesses an den Tonsillen entweder dadurch, daß die Eiterung nach unten hin fortschreitet, oder dadurch, daß es zu einer Sepsis kommt. Bei den aufgezählten 26 Fällen ist der erste Weg 5 mal, der zweite 21 mal beschritten worden. Betrachten wir zunächst die erste Gruppe.

Bei Fall 17 schiebt der Kliniker die Schuld am Tode des erst 32 jährigen Mannes darauf, daß außerhalb des Krankenhauses nicht der richtige therapeutische Weg beschritten worden ist. Er findet über dem großen Tonsillarabszeß, der sich bereits bis in den retropharyngealen Raum gesenkt hat, nur eine „kleine und unzureichende Inzisionswunde, deren Ränder schon verklebt sind". Obwohl nun sofort durch eine ausgiebige Inzision viel Eiter entleert wird, kommt es am zweiten Tage durch ein starkes kollaterales Ödem zur Stenose im Kehlkopf. Die Tracheotomie macht zwar für einige Zeit die Atmung wieder frei, aber das Unglück will es, daß es zur Blutung aus der Wunde kommt und der Patient durch Blutaspiration sein Leben verliert. Zu bemerken ist, daß der Abszeß sich zwar ziemlich weit nach unten gesenkt hat, es jedoch nicht zu einer phlegmonösen Ausbreitung der Eiterung gekommen ist.

Bei Fall 23 handelt es sich um eine Mischform. Seit 4 Wochen besteht bei der 41 jährigen Pat. eine Mandelentzündung, seit 6 Tagen eine Sepsis. Inzwischen hat sich ein tonsillärer Abszeß weit nach unten gesenkt, und es hat sich eine Phlegmone ausgebildet. Der Tod ist durch Larynxstenose herbeigeführt worden.

Bei den Fällen 1, 2 und 3 haben wir gleichartige Bilder vor uns; das Alter der Patienten ist 66, 75 und 59 Jahre. Es ist hier, ohne deutliche Ausbildung eines Abszesses, zu einer tiefen Halsphlegmone gekommen, die sogar das Mediastinum erreicht hat, ohne daß eine Thrombophlebitis aufgetreten ist. Der Invasion der Bakterien in das Gewebe ist nirgends Halt geboten worden, sie sind immer weiter gewandert in der Richtung des geringsten Widerstandes. Dabei ist es an keiner Stelle zu einer weitergehenden Einschmelzung des Gewebes, zur Abszeßbildung und der so häufig auftretenden Thrombophlebitis der im Abszeßbereich liegenden Venen gekommen. Druck und Kraft des eitrigen Prozesses ist so niedrig gewesen, daß die Gefäßwände ihm standgehalten haben. Gleichzeitig ist die Widerstandskraft der Pat. so gering gewesen, daß auch die beste Behandlung sie nicht zu retten vermocht hat. Zwei von ihnen sind erst im Krankenhause, das sie vorher wegen eines anderen Leidens aufgesucht haben, von ihrer Angina befallen worden und haben so von Anbeginn an unter klinischer Obhut gestanden.

Berechnen wir das Durchschnittsalter dieser 3 Patienten, so kommen wir auf 66 Jahre. Auch unter Hinzuzählung der vorerwähnten beiden Fälle, die nicht ganz in dieses Bild hineinpassen, sind es noch 55 Jahre. Es sind bei meinem Material also vorwiegend alte und schwache Leute gewesen, bei denen im Anschluß an eine Angina durch eine Ausbreitung der Tonsilleneiterung nach unten hin der Tod bedingt worden ist. Bei 5 Fällen sind dabei nur einmal Keime ins Blut übergetreten.

Die zweite Gruppe, bei der der tödliche Ausgang durch eine Sepsis bedingt worden ist, umfaßt 21 Patienten; einer von ihnen ist 57 Jahre alt geworden, zwei haben ein Alter zwischen 41 und 50 Jahren, zwei zwischen 31 und 40 Jahren, 11 zwischen 21 und 30 Jahren und 5 zwischen 17 und 20 Jahren erreicht. Das Durchschnittsalter beträgt 29 Jahre. Es sind also, wie schon immer betont worden ist, in der großen Mehrzahl Menschen in der Blüte ihres Lebens, die diesem Leiden zum Opfer fallen. Daß auch absolut die Zahl der jüngeren Patienten überwiegt, beruht auf ihrer ungleich stärkeren Disposition zu Erkrankungen der Gaumenmandeln, die begründet ist in der mit zunehmendem Alter einsetzenden Involution dieser Organe. In 20 Fällen sind die Erreger der Sepsis festgestellt worden, auch hier, wie bei den bisherigen Berichten, auffallend oft anaerobe Mikroorganismen. Es werden 9 mal hämolytische Streptokokken, 7 mal anaerobe Streptokokken, 2 mal Staphylococcus aureus, 1 mal ein grampositives und 1 mal ein gramnegatives anaerobes Stäbchen genannt. Metastasen sind in 16 Fällen aufgetreten, 14 mal in der Lunge, 7 mal auch in anderen Organen.

Die tonsilläre Sepsis hat, seitdem E. Fränkel 1924 zum ersten Male eine größere Reihe derartiger Fälle beschrieben hat, das Interesse der Forschung wach gehalten. Bei Fränkel's Fällen und auch bei den meisten der vielen anderen, die seither beschrieben worden sind, haben keine größeren Abszesse im Mandelparenchym oder in dem die Tonsillen umgebenden Gewebe bestanden. Bei meinem Material ist bei den Fällen 6, 21 und 23 ein großer Abszeß gefunden worden, es ist hier auch zu einer Phlegmone gekommen, die bei dem letztgenannten Fall sogar den Tod der Patientin herbeigeführt hat, trotz schon bestehender Sepsis. Deshalb ist er bei der ersten Gruppe aufgeführt worden. Oft werden

Abszesse erst bei der Sektion gefunden, manchmal ist überhaupt keine Eiterung in den Tonsillen und ihrer Umgebung vorhanden. Deshalb schreibt Fränkel: „Jede akute, wenn auch zunächst harmlose Angina kann durch Infektion einer Mandelvene zu einer in kürzester Zeit tödlich verlaufenden Pyämie Anlaß geben". Mit diesem Satze trägt er der eben erwähnten Tatsache Rechnung, daß immer wieder Fälle vorkommen, bei denen bei der Sektion keine eitrige Entzündung an den Tonsillen gefunden wird, sondern ein Zustand dieser Organe, wie er ganz gewöhnlich bei Sektionen angetroffen wird, und bei denen auch klinisch gröbere krankhafte Prozesse, wie etwa Abszesse, nicht bestanden haben. Auch bei meinem Material fehlt zweimal eine pathologische Veränderung der Tonsillen. Es heißt im Sektionsprotokoll:

bei Fall 12: Tonsillen mandelgroß, blaß, graurot. Die Lacunen sind nur wenig ausgeprägt, in ihnen finden sich vereinzelte Pfröpfe,

bei Fall 24 geradezu: die Tonsillen sind ohne pathologischen Befund.

In beiden Fällen ist auch das peritonsilläre Gewebe nicht verändert. Solche Sektionsergebnisse haben gemeinsam mit klinischer Erfahrung zu der Annahme geführt, daß auch gewöhnliche Anginen ohne Zwischenschaltung eines Abszesses zu einer Sepsis führen können. Diese Annahme ist unbefriedigend, nach öfter geäußerter Ansicht sogar unmöglich.

Die klinische Seite dieses Problems ist inzwischen geklärt worden. Es gibt nach Krüger Abszesse, „die nach Ablauf einer Angina auftreten, die mehr die Eigentümlichkeiten eines kalten Abszesses haben, nämlich Fehlen der Rötung, der Infiltration und des Ödems und auch besonders der subjektiven Schmerzempfindlichkeit. Ein in dieser Weise erkranktes Gewebe unterscheidet sich bei der Inspektion in keinerlei Weise von der gesunden Seite. Nur selten geben derartig erkrankte Patienten bei der Palpation des weichen Gaumens und der Tonsillen einen Schmerzpunkt an". Und Reye gibt seiner Überzeugung, daß der Sepsisherd bei der postanginösen Sepsis nicht in einer einfachen Angina bestehen kann, sondern daß hier genau wie auch sonst ein eitriger Herd gefordert werden muß, Ausdruck auf der Tagung der Nordwestdeutschen Gesellschaft für innere Medizin im Jahre 1928. Er sagt hier: „Eine Sepsis nach Angina entsteht stets aus einem auf die Vene übergreifenden tonsillären oder peritonsillären Abszeß". Da-

nach ist in den Fällen, in denen sich eine Sepsis scheinbar an eine einfache Angina angeschlossen hat, doch ein Abszeß vorhanden gewesen, der nur nicht die für einen Abszeß sonst typischen Erscheinungen gemacht hat. Wird er bei der Sektion nicht gefunden, so ist er im Verlaufe der Krankheit ausgeheilt. Das ist gut möglich, denn ein kirschkerngroßer Abszeß, wie er in Fall 4 und 18 bestanden hat, wird leicht der Resorption anheimfallen können, wenn sich die Krankheit über 3 bis 4 Wochen hinzieht. Auch hinterlassen solche kleinen Eiterhöhlen keine Narben, die rückschauend für einen Abszeß pathognomonisch sind gegenüber den Veränderungen, die wir bei chronischer Tonsillitis finden.

Die pathologische Seite dieses Problems ist nicht geklärt. Hier geht der Streit zunächst um den Ort der Entstehung der so häufigen thrombophlebitischen Veränderungen im Gebiete der Halsvenen.

Nach Fränkel erfolgt die Infektion der Gefäße bereits im tonsillären oder peritonsillären Gewebe. Hier kommt es zu einer Thrombophlebitis kleiner Mandelvenen, die nach unten hin fortschreitet und zunächst die Vena facialis communis und dann auch die Vena jugularis interna erreicht; dabei kann einmal ein Abschnitt übersprungen werden.

Nach Uffenorde kommt es zunächst zu einer Entzündung der regionären Lymphknoten, besonders eines im Winkel zwischen Vena facialis communis und Vena jugularis liegenden, und von hier aus zu einem Übergreifen auf die Venenwand. Aus Vena jugularis und Vena facialis kann es retrograd auch zu einer Infektion der kleineren Mandelvenen kommen.

Hierzu möchte ich bemerken, daß auch die Fränkel'sche Theorie nicht an eine primäre Infektion der Blutbahn denkt, so daß ein „rein hämatogener Verschleppungprozeß" stattfindet, wie Burchard diese Theorie auslegt. Das ist unter gewöhnlichen Umständen nicht möglich, denn das Blutgefäßsystem hat nicht, wie das Lymphgefäßsystem, ein Quellgebiet, sondern nur ein Kapillargebiet. Daher ist eine direkte Infektion des Blutes und eine „isolierte Schädigung der Gefäßintima", deren Fehlen Burchard für die Theorie von Uffenorde verwertet, in den gewöhnlichen Fällen garnicht zu erwarten; nur wenn Blutgefäße durchtrennt sind, ist eine primäre Infektion der Blutbahn möglich. Diesen

Weg der Infektion kennen wir vor allem für die puerperale Sepsis, wo die Bakterien direkt in die klaffenden Uterusgefäße eindringen können, und er kann auch beschritten werden, wenn es im Anschluß an eine Tonsillektomie zu einer tonsillären Sepsis kommt. Bei der postanginösen Sepsis wird es immer erst nach einer destruierenden Entzündung an der Adventitia und Media zur Beteiligung der Intima und damit zur Einschwemmung von Keimen in das Blut kommen.

Nach beiden Theorien erfolgt also zunächst eine lymphogene Ausbreitung einer Tonsilleneiterung, und gegensätzliche Anschauungen bestehen nur über den Ort der Gefäßinfektion. Dabei geben beide Autoren zu, daß in selteneren Fällen auch der von ihrer Theorie abweichende Infektionsmodus vorkommt. Bei meinem Material spricht für die Auffassung von Uffenorde:

1. Fall 22. Hier haben klinisch stark geschwollene Lymphknoten am Kieferwinkel bestanden, mit denen die Vena facialis verwachsen gewesen ist. Auch wird hier bei der Beschreibung des Operationsbefundes das Hauptgewicht auf periphlebitische Veränderungen an dieser Vene gelegt.

2. Fall 24. Auch in diesem Fall bestehen starke Lymphknotenschwellungen. Bei der Operation ist die Vena jugularis mit der Umgebung verwachsen, die Lymphknoten sind stark geschwollen, jedoch noch nicht abszediert. Bei der zwei Tage später vorgenommenen Sektion ist eine Abszedierung der Lymphknoten eingetreten.

Eine auch schon klinisch als stark imponierende Lymphadenitis ist meines Erachtens für die Theorie von Uffenorde zu fordern. Gelinderen Entzündungen wird die Wand der Vena jugularis und facialis trotzen können. Bei Fehlen einer ausgeprägten Lymphadenitis und besonders dann, wenn nur kleine Mandelvenen thrombophlebitische Erscheinungen zeigen, Vena facialis und jugularis aber intakt sind, scheint Fränkels's Theorie zu Recht zu bestehen. Dies trifft zu für Fall 4, 7, 10, 15, 19 und 21. In allen übrigen Fällen scheint mir eine Entscheidung für eine der beiden Theorien nicht möglich zu sein.

Wenn wir für die postanginöse Sepsis eine Infektion der Gefäße von außen her feststellen, so müssen wir für die Möglichkeit einer solchen Infektion eine zu starker Gewebszerstörung führende eitrige Entzündung fordern. Hierzu genügt oft eine Phlegmone nicht, wie wir an Fall 1, 2 und 3 gesehen haben. Einen ähnlichen Fall, der aber später zur Heilung gekommen ist, beschreibt Kelemen: die Eiterung dringt in den Lymphspalten vor, die Gefäße

im Bereich der Phlegmone sind strotzend gefüllt, der Blutstrom ist verlangsamt, die Zahl der randständigen Leukozyten ist stark vermehrt, doch fehlen Thrombosen. Gelangt solch eine phlegmonöse Entzündung in einem kräftigen Körper zur Entwicklung, so wird ein Weiterschreiten verhindert, es kommt, wie es am Anfang dieser Arbeit geschildert worden ist, zu einer Lokalisierung der Eiterung in einem Abszeß. Die Macht der Entzündung ist jetzt so stark, daß an Ort und Stelle das Gewebe der Auflösung verfällt, daß auch die Gefäßwände ihr keinen erfolgreichen Widerstand mehr leisten können. Es tritt zu der auch bei Phlegmonen bestehenden Blutstromverlangsamung eine Schädigung der Gefäßwand hinzu, diese beiden Momente führen gemeinsam eine Thrombose herbei. Infolgedessen hat W a l d a p f e l bei Tonsillarabszessen nur selten Thrombosen vermißt; er meint sogar, daß man sie bei sorgfältiger Untersuchung, also bei Serienschnitten, in jedem Falle finden wird. Manchmal erfolgt nun eine Invasion von Bakterien in das thrombosierte Gefäß, es entsteht eine Thrombophlebitis.

So erscheint es pathologisch gerechtfertigt, daß die Kliniker für jede tonsilläre Sepsis einen Abszeß fordern. Wir verstehen weiter, weshalb in der Überzahl junge kräftige Menschen dieser Krankheit erliegen. Sie widersetzen sich der Ausbreitung einer tonsillären Phlegmone, der alte Leute öfter zum Opfer fallen, durch Bildung von Abszessen. Dieser Vorgang, der in den meisten Fällen zur Ursache der Heilung wird, birgt jedoch die Gefahr einer folgenden Thrombophlebitis und Sepsis in sich.

Wenn es wirklich Abszesse gibt, die klinisch nicht in Erscheinung treten, die aber jederzeit imstande sind, zu einer Sepsis zu führen, so müssen wir sie hin und wieder auch auf dem Sektionstisch finden bei Leichen, die klinisch trotz genauer Beobachtung keinen pathologischen Befund der betreffenden Tonsille geboten haben, jedenfalls nicht die Zeichen eines tonsillären oder peritonsillären Abszesses. Wir finden jedoch nur wenige Angaben darüber in der Literatur.

E. F r ä n k e l beschreibt einen Fall, eine „Sepsis nach klinisch rechtsseitigem Mandelabszeß, der zweimal operativ eröffnet wurde und wo dann die Sektion einen Zerfallsherd in der linken Mandel aufdeckte, der ohne klinische Erscheinungen gemacht zu haben die

Infektion einer Vene mit anschließender Pyämie herbeigeführt hat."

Geradezu ein Spiegelbild hierzu bringt Claus. Es handelt sich um einen Fall von postanginöser Sepsis mit rechtsseitiger Thrombose der Halsvenen. „Auf der Seite der Gefäßthrombose fand sich an der Tonsille und ihrem Bett nichts Besonderes, dagegen wurde bei Ausschälung der linken Tonsille, der man vorher nichts Besonderes ansah, ein retrotonsillärer Abszeß entleert".

Waldapfel hat bei histologischen Tonsillenuntersuchungen, die schon oben Erwähnung gefunden haben, einen Kausalzusammenhang zwischen Abszeß und Thrombose festgestellt. Er hat fast niemals Thrombosen gesehen ohne Abszesse, Abszesse ohne Venenthrombosen dagegen häufiger. Nun hat Riecke 50 chronisch entzündliche Mandeln, die er durch Tonsillektomie gewonnen hat, einer histologischen Untersuchung unterworfen und dabei dreimal Thrombenbildung in peritonsillären Venen als Nebenbefund festgestellt. Er schreibt dazu: „Es können bei den sogenannten leichten, jedenfalls unverwickelten Fällen von Angina Thrombophlebitiden im peritonsillären Gewebe eintreten, ohne daß sie etwa klinisch manifeste oder gar septische Allgemeininfektionen hervorrufen. Solche Fälle können mit oder ohne Abszedierung im peritonsillären Gewebe einhergehen und brauchen keine metastatischen Erscheinungen zu machen". Zugegeben wird hier also die Möglichkeit des Auftretens von Abszessen in chronisch entzündlichen Tonsillen. Vielleicht sind sie unter Berücksichtigung der Untersuchungsergebnisse Waldapfels in allen 3 Fällen für die Entstehung der Thromben verantwortlich zu machen. Sicher ist das nicht; es fehlt uns hier, genau wie bei den Fällen von postanginöser Sepsis, in denen tonsillärer und peritonsillärer Abszeß vermißt werden, ein Merkmal, das als Residuum eines abgelaufenen Abszesses pathognomonisch ist für einen solchen.

Bei den von Fränkel und Claus gefundenen Abszessen hat klinisch eine postanginöse Sepsis vorgelegen. Das Besondere an ihnen ist, daß sie klinische Erscheinungen trotz genauer Beobachtung nicht gemacht haben. Diese sind beide Male von der gegenüberliegenden Seite ausgegangen. In dem einen Fall haben die klinischen Erscheinungen den rechten Weg zum Sepsisherd gewiesen, der erscheinungslos gebliebene gleichartige Prozeß auf der andern

Seite ist Nebenbefund. Im andern Falle gerade umgekehrt: der Sepsisherd macht keine klinischen Symptome, der unschuldige Tonsillarabszeß beherrscht das Bild. Und die Fälle von Riecke machen es uns pathologisch sehr wahrscheinlich, daß Abszesse unter dem Bilde einer einfachen Angina verlaufen können. Das sind jedoch alles Fälle, in denen eine Tonsillenkrankheit das klinische Bild beherrscht.

Großen Wert werden nun tonsilläre und peritonsilläre Abszesse haben, die bei der Sektion gefunden werden, ohne daß überhaupt von den Tonsillen ausgehende Krankheitserscheinungen vorhanden gewesen sind. Nach solchen habe ich die Sektionsprotokolle der gleichen Zeit, der die 26 aufgeführten Todesfälle nach einer Tonsillenkrankheit entstammen, durchgesehen. An weiteren 214 Sektionen habe ich teilgenommen und die Tonsillen genau untersucht. Dabei habe ich folgendes Material gefunden.

Fall 1. Der 23 jährige Pat. wird moribund mit einem Kopfschuß eingeliefert und kommt noch am gleichen Tage ad exitum. Bei der Sektion (Nr. 927/1926) sind die Tonsillen walnußgroß, in der rechten finden sich zahlreiche Pfröpfe. Links besteht ein erbsengroßer Eiterherd in der Tonsille.

Eine Verwertung dieses Abszesses ist aber infolge Fehlens von Anamnese und Befund unmöglich.

Fall 2. Der 2¾ Jahre alte Pat. ist am 7. Tage eines Typhus abdominalis ins Krankenhaus aufgenommen worden und nach 3 Tagen ad exitum gekommen. In der Anamnese findet sich keine Klage über Tonsillen, im Befund heißt es: Rachen mäßig gerötet, Tonsillen o. B. Im Bericht über die folgenden Tage bis zum Tode finden die Gaumenmandeln keinerlei Erwähnung, in der Temperaturkurve und im Blutbefund ist keine Abweichung festzustellen von dem, was hier sonst bei Typhus gefunden wird.

Die Sektion (Nr. 1177/1926) bestätigt die Diagnose auf Typhus, bei den Halsorganen heißt es: Tonsillen bohnengroß, ziemlich glatt. Beim Durchschneiden entleeren sich aus beiden, vor allem jedoch links, sehr reichliche, grünlichgelbe, rahmige Eitermassen. Die Sektionsdiagnose sagt: Tonsillitis abscedens lateris utriusque.

Fall 3. Die Aufnahme des 50 jährigen Pat. ist am 4. Mai 1927 erfolgt wegen beiderseitiger Peronäuslähmung im Gefolge einer vor 15 Jahren erworbenen Lues. In der Anamnese fehlen Klagen über die Gaumentonsillen. Im Befund heißt es: Zunge etwas belegt, Rachen nicht gerötet, Zähne in mäßig gutem Zustand. Es ist also anscheinend bei sorgfältiger Inspektion nichts Pathologisches an den Tonsillen gesehen worden, die auch im Verlaufsbericht nicht erwähnt werden. Am 13. Juni beginnen sich beiderseits Pneumonien zu entwickeln, in deren weiterem Verlauf der Pat. an Herzinsuffizienz zugrunde geht. Die Temperaturen entsprechen diesem Krankheitsverlauf.

Die Sektion (Nr. 1052/1927) bestätigt die klinische Diagnose, als Grund für die Herzinsuffizienz findet sich ein Herz-Aneurysma. Bei der Halssektion heißt es im Protokoll: in der rechten Tonsille findet sich ein kirschgroßer, mit graugrünlichen rahmigen Massen erfüllter, unregelmäßig begrenzter Hohlraum, den die Sektionsdiagnose als Abszeß bezeichnet.

Fall 4. Die 66 jährige Pat. ist wegen Gehirngrippe aufgenommen worden, in der Anamnese finden sich keine Angaben über Beschwerden von seiten der Tonsillen. Der Befund stellt fest: Zunge trocken, nicht belegt, Rachen und Tonsillen o. B. Es findet sich eine starke Bronchitis, die bis zu dem am 16. September erfolgten Tod der Pat. dauernd Temperaturen bis 37,8 Grad unterhält. Im Bericht über den Krankheitsverlauf finden die Tonsillen keine Erwähnung. Der Tod erfolgt bei starker Benommenheit an Herzschwäche.

Die Sektion (Nr. 1419/1927) stellt fest: starke Hyperämie des Gehirns, Bronchiektasen mit eitriger Bronchitis, allgemeine Arteriosklerose. Bei der Halssektion heißt es: Tonsillen zerklüftet. Links unter einer erbsengroßen Vorwölbung am Tonsillengrund ein mit gelbem Eiter erfüllter Hohlraum. Diesen bezeichnet die Sektionsdiagnose als Tonsillarabszeß.

Fall 5. Die 8 jährige Pat. kommt mit der Diagnose Diphtherie. Vor 2 Tagen sind Mattigkeit und Halsschmerzen aufgetreten und haben sich bis zur Aufnahme am 23. Februar 1928 noch verstärkt. Der Befund bestätigt die Diagnose. Der Rachen ist stark gerötet und ödematös geschwollen, auf beiden Tonsillen bestehen ausgedehnte weiße Belege. Bei starker Herzdilatation und bei einer Temperatur von 37,5 Grad tritt am 27. Februar der Tod ein. Im Verlauf haben weiter die Halsbeschwerden einer schweren Diphtherie bestanden.

Bei der Sektion (Nr. 378/1928) besteht eine Myodegeneratio cordis. Makroskopisch zeigen die Tonsillen eine pseudomembranöse Entzündung, außer dieser stellt die mikroskopische Untersuchung einen Abszeß neben der Tonsille fest.

Hier muß epikritisch gesagt werden, daß der kleine peritonsilläre Abszeß vollkommen von den Symptomen der Diphtherie verdeckt worden ist, vielleicht hätte er sonst von sich aus zu Beschwerden geführt.

Fall 6. Die Aufnahme der 14 jährigen Pat. erfolgt am 17. Februar 1928 unter der Diagnose Meningitis. In der Anamnese fehlen Klagen über die Gaumenmandeln, im Befund heißt es: Mundhöhle o. B. Es besteht eine typische Meningitis, die im Verlaufe einer chronischen Otitis media entstanden ist; die Erreger sind Pneumokokken. Im Verlaufsbericht finden sich keine Angaben über die Tonsillen.

Die Sektion (Nr. 1131/1928) bestätigt die klinische Diagnose, außerdem findet man hinter der zerklüfteten rechten Tonsille einen haselnußgroßen retrotonsillären Abszeß mit eitrigem Inhalt.

Fall 7. Die Aufnahme des 77 jährigen Pat. erfolgt am 11. Februar 1929 wegen der Folgen eines Schlaganfalls. In der Anamnese sind über die Tonsillen keine Klagen geäußert worden. Der lymphatische Rachenring ist ohne pathologischen Befund. Während der Woche, die der Pat. im Krankenhaus liegt, herrschen afebrile Temperaturen, der Tod erfolgt unter den Zeichen der Herzinsuffizienz und unter Ansteigen der Temperatur bis 37,5 Grad am 18. Februar 1929. Im Bericht über den Verlauf sind die Tonsillen nicht erwähnt.

Bei der Sektion (Nr. 367/1929) wird neben Encephalomalacien, Myomalacien und einer Lipomatosis cordis eine eitrige Einschmelzung in der rechten Tonsille festgestellt.

Fall 8. Die 47 Jahre alte Frau ist an einem Mammakarzinom gestorben. Klinisch ist an den Rachenorganen nichts aufgefallen.

Bei der Sektion (Nr. 686/1930) wird links ein peritonsillärer Abszeß gefunden. „Im peritonsillären Gewebe links findet sich eine kirschkerngroße, mit grüngelben Eitermassen erfüllte glattwandige Höhle", heißt es im Protokoll.

Fall 9. Der 85 jährige Pat. kommt ins Krankenhaus nach einer Apoplexie. In Anamnese und Befund sind Angaben über pathologische Vorgänge an den Tonsillen nicht gemacht worden. Während des Krankenlagers entwickeln sich Bronchopneumonien mit den entsprechenden ansteigenden Temperaturen.

Die Sektion (Nr. 853/1930) bestätigt die klinisch erhobenen Befunde, Erweichungsherde im Gehirn und Bronchopneumonien. Außerdem vermerkt die Sektionsdiagnose einen retrotonsillären Abszeß. Über ihn sagt das Protokoll: beim Schnitt durch die rechte Tonsille wird ein hinter dieser gelegener, etwa erbsgroßer mit Eiter gefüllter Hohlraum sichtbar.

Fall 10. Die 80 jährige Pat. wird wegen Altersschwäche ins Krankenhaus aufgenommen. In Anamnese und Befund ist nichts über die Tonsillen vermerkt. In der Krankheitswoche entwickelt sich eine Cystitis und Bronchopneumonien. Unter den entsprechenden Temperaturen tritt der Tod ein. Klagen über den Hals sind nicht geäußert worden.

Bei der Sektion (Nr. 878/1930) werden Bronchopneumonien, eine Cystitis und Erweichungsherde im Gehirn gefunden und weiterhin ein peritonsillärer Abszeß, den das Protokoll wie folgt beschreibt: Beim Einschneiden in die linke Tonsille entleert sich dünnflüssiger grüner Eiter aus einem retrotonsillär gelegenen etwa erbsgroßen Abszeß.

Fall 11. Der 6 jährige Pat. wird unter der Diagnose Hydrocephalus internus aufgenommen; er ist körperlich und geistig gut entwickelt, nur zeitweise etwas läppisch. Temperaturen bestehen nicht. In Anamnese, Befund und Verlaufsbericht sind Angaben über Beschwerden von seiten der Tonsillen nicht gemacht worden. Der Tod tritt am Tage nach einer Encephalographie unter stark ansteigender Temperatur ein.

Bei der Sektion (Nr. 1179/1930) sind die Hirnventrikel erweitert. In der linken Tonsille besteht ein etwa erbsgroßer Hohlraum, der mit Eiter gefüllt ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung sieht man, daß der Grund einer Lacune mit Leukozyten völlig gefüllt ist. Das Gewebe ist hier bis an die Tonsillenkapsel heran in einem erbsgroßen Bezirk eingeschmolzen; hier finden sich nur Leukozyten, an den Gefäßen sind keine Veränderungen zu sehen.

Es handelt sich also um einen typischen perilakunären Abszeß.

Die Beschreibung dieser Abszesse zeigt uns, daß sie sich in nichts von solchen unterscheiden, die bei postanginöser Sepsis gefunden werden. Über Gefäßveränderungen habe ich bei den 10 Fällen, die aus den Sektionsprotokollen zusammengestellt worden sind, keine Angaben gefunden. Daß ich bei Fall 11 ebenfalls keine Thromben gesehen habe, ist schon erwähnt. Es sind hier allerdings nur drei Schnitte untersucht worden.

Große Vorsicht muß man walten lassen bei der makroskopischen Beurteilung eines Eiterbefundes in der Tonsille. Von 9 Fällen, die bei den 214 beobachteten Sektionen als verdächtig befunden worden sind, ist nur einmal auch mikroskopisch ein Abszeß gefunden worden (Fall 11). Die übrigen 8 Fälle haben sich bei der Betrachtung mit dem bloßen Auge z. T. nicht von letzterem unterschieden, z. T. ist die Anordnung der Eitermassen mehr

streifenförmig gewesen, in einigen Fällen hat ein Zusammenhang mit den Lakunen bestanden. Hinter diesen Bildern haben sich verborgen:

2 mal ein desquamierender Katarrh in den Lakunen,
1 mal ein tonsillärer Primärinfekt,
1 mal eine Tuberkulose,
3 mal einfache lacunäre Pfröpfe,
1 mal ein beginnender Abszeß in einem linsengroßen Bezirk mit dichter leukozytärer Infiltration, aber erst beginnender Nekrose des Gewebes.

Daraus ergibt sich die Lehre, daß bei geringem Eitermaterial makroskopisch die Unterscheidung zwischen Detritusmassen, tuberkulösem Eiter und Abszeßeiter schwer zu führen ist.

Fall 1 und 5 haben aus den bei ihnen angeführten Gründen aus der Betrachtung auszuscheiden; bei allen anderen ist klinisch nichts über pathologische Vorgänge an den Tonsillen berichtet worden. Zu bemerken ist noch, daß es sich um schwerkranke Leute gehandelt hat sub finem vitae, denen vielleicht die Wahrnehmung einer neu auftretenden Krankheit erschwert gewesen ist. Aus demselben Grunde sind die Temperaturen nur insofern zu verwerten, als Abweichungen von der der Hauptkrankheit entsprechenden Fieberkurve nicht beobachtet worden sind. Doch erlauben uns wohl die drei Umstände, daß klinisch

1. Klagen von seiten der Patienten gefehlt haben,
2. objektiv kein pathologischer Befund an den Tonsillen erhoben worden ist,
3. Abweichungen von der als normal zu bezeichnenden Fieberkurve gefehlt haben,

in ihrer Gesamtheit, 9 der gefundenen Tonsillarabszesse als Nebenbefund zu bezeichnen und daraus den Schluß zu ziehen, daß tonsilläre und peritonsilläre Abszesse ganz symptomlos verlaufen können.

Haben wir festgestellt, daß diese 9 Abszesse vollkommen den klinisch in Erscheinung tretenden entsprechen, so können wir ihnen auch für das weitere Geschehen dieselbe Rolle zuweisen. In

unseren Fällen hat der Tod ihre weitere Entwicklung unterbrochen; sonst wären sie wohl in den meisten Fällen zur Ausheilung gekommen, in anderen hätte ihnen aber auch eine Sepsis folgen können. Weil dann der Sepsisherd in der Tonsille keine subjektiven Beschwerden gemacht hätte und auch keine Schwellung, keine Rötung und kein Ödem der Rachenorgane, die bei sorgfältiger Inspektion nicht entgehen können, so hätte die Diagnose nur kryptogenetische Sepsis heißen können.

Bei dieser Diagnose wird es stets nötig sein, daran zu denken, daß der Sepsisherd ein erscheinungslos gebliebener Mandelabszeß sein kann, und es werden alle diagnostischen Hilfsmittel zu seiner Erkennung heranzuziehen sein. Da kommt vor allem die Palpation der Tonsillen in Frage. Krüger gibt an, „daß man auf der erkrankten Seite bei der Palpation das Gefühl eines erhöhten Widerstandes gegenüber der gesunden Seite habe". Reye hält die bimanuelle Palpation für das beste diagnostische Mittel und schreibt: „Findet man bei solchen Kranken eine umschriebene Spannung an einer Mandel und löst der Druck des Zeigefingers dort einen entsprechenden Schmerz aus, so kann man mit ziemlicher Sicherheit annehmen, daß dort ein Abszeß, machmal nur erbsengroß, sitzt".

Seitdem diese letzten diagnostischen Hilfsmittel bei jeder Sepsis mit unbekanntem Herd herangezogen werden, ist immer häufiger ein Tonsillarabszeß als Sepsisherd aufgedeckt worden, wie die letzte Statistik von Reye beweist. Mit der Erkennung steht und fällt aber die Therapie der tonsillären Sepsis und so ist zu hoffen, daß das erfreuliche Ansteigen der Heilungen von dieser Krankheit weiter anhalten wird. Hierzu möge das Ergebnis dieser Arbeit, daß tonsilläre und peritonsilläre Abszesse, die in jedem Falle von Sepsis nach Angina den Sepsisherd darstellen, ganz symptomlos verlaufen können, beitragen.

Zusammenfassung: bei 26 von etwa 8000 Sektionen, die in der Zeit vom 1. Januar 1926 bis zum 30. Juli 1930 im Pathologischen Institut der Universität Hamburg stattgefunden haben, sind Erkrankungen, die sich an eine Angina angeschlossen haben, als Todesursache festgestellt worden. In 21 von diesen Fällen hat eine postanginöse Sepsis bestanden und zwar hat es sich hier immer um kräftige und zumeist junge Leute gehandelt mit einem Durchschnittsalter von nur 29 Jahren. Als Sepsisherd ist in 19 Fällen ein tonsillärer oder peritonsillärer Abszeß gefunden worden, von denen 2 eine größere Ausdehnung erreicht haben, 17 dagegen nur erbsengroß bis walnußgroß gewesen sind. In 2 Fällen, in denen anamnestisch eine Angina der Sepsis vorausgegangen ist, haben bei der Sektion keine entzündlichen Veränderungen an den Tonsillen und ihrer Umgebung mehr bestanden, doch wird auch hier, einer Forderung von Reye entsprechend, ein kleiner Abszeß als Herd angenommen, der nur im Verlaufe des Krankenlagers schon ausgeheilt ist. Die zur Thrombophlebitis führende Infektion hat bei den im Abszeßbereich gelegenen Venen nach Durchsetzung der Adventitia und Media die Intima erreicht, in den anderen Fällen ist sie durch die aus dem Abszeßbereich zur Vene ziehenden Kapillaren vermittelt worden. Einer Phlegmone, die bei dem untersuchten Material bei älteren und schwächeren Personen im Anschluß an eine Angina ebenso aufgetreten ist wie bei jungen und kräftigen ein Abszeß, haben die Gefäßwände meistens erfolgreich standgehalten. So ist bei 5 Patienten mit einem Durchschnittsalter von 55 Jahren, bei denen eine von der Mandel in die tiefen Halsregionen und ins Mediastinum fortgeleitete Phlegmone den Tod herbeigeführt hat, nur einmal eine Thrombophlebitis einer im Bereiche der Phlegmone liegenden Vene mit anschließender Sepsis eingetreten.

In mehreren von den Sepsisfällen sind die bei der Sektion gefundenen Tonsillarabszesse in der Klinik nicht erkannt worden, weil sie nur die Erscheinungen einer einfachen Tonsillitis gemacht haben; das Vorkommen derartiger Abszesse ist bekannt. Weiter haben Fränkel und Claus je einen Fall von postanginöser Sepsis beobachtet, wo trotz genauer Untersuchung keinerlei klinische lokale Erscheinungen von der den Abszeß enthaltenden Tonsille ausgegangen sind. Überhaupt keine Erscheinungen, weder lokale

noch allgemeine, haben 8 tonsilläre und peritonsilläre Abszesse gemacht, die bei den oben angeführten 8000 Sektionen als Nebenbefund erhoben worden sind, und auch ein Tonsillarabszeß nicht, der sich bei weiteren 214 Sektionen gefunden hat, die von uns daraufhin systematisch untersucht worden sind.

Der Sepsisherd für eine postanginöse Sepsis ist in jedem Falle ein tonsillärer oder peritonsillärer Abszeß. Auf Grund der Tatsache, daß solche Abszesse ganz symptomlos verlaufen können und dementsprechend neunmal als Nebenbefund bei Sektionen gefunden worden sind, ist zu fordern, daß bei jedem Fall von kryptogenetischer Sepsis eine besonders sorgfältige Untersuchung der Tonsillen vorgenommen wird. Eine gleich sorgfältige Untersuchung der Tonsillen wird aber auch bei jedem unklaren Krankheitsfall stattzufinden haben. Wird dadurch ein bisher völlig erscheinungslos gebliebener tonsillärer oder peritonsillärer Abszeß aufgedeckt, so wird es durch eine sachgemäßig chirurgische Therapie möglich sein, den Patienten von diesem Krankheitsherde zu befreien, noch bevor er zur Ursache einer ins Mediastinum hinabsteigenden tiefen Halsphlegmone oder einer tonsillären Sepsis geworden ist.

Am Schlusse der Arbeit ist es mir ein Bedürfnis, Herrn Prof. Dr. Fahr für das gestellte Thema und Herrn Privatdozent Dr. Kimmelstiel für freundliche Anregungen meinen Dank auszusprechen.

LITERATUR.

Bingold, Die Bedeutung anaerober Bakterien als Infektionserreger septischer interner Erkrankungen. Virch. Arch., Bd. 234, S. 332.

Burchardt, Ein Beitrag zur Pathogenese der postanginösen Sepsis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 23, S. 97.

Claus, 28 Fälle von Pyämie nach Angina. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 21, S. 114.

Dietrich, Rachen und Tonsillen. Handbuch von Henke u. Lubarsch, Bd. 4, S. 43, 1926.

Fränkel, Über postanginöse Pyämie. D. med. Woch. 1926, Nr. 3, S. 52.

Fränkel, Über postanginöse Pyämie. Virch. Arch., Bd. 254, S. 639.

Hofer, Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 561.

Kelemen, Zur Lehre von den Verwicklungen peritonsillärer Prozesse. Zeitschrift f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 19, S. 183.

Knick, Die operative Heilung der tonsillären Sepsis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 18, S. 546.

Krüger, Über orale Sepsis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 121, S. 27.

Krüger, Überlegungen zur Therapie der postanginösen Sepsis. Arch. f. Ohren-, Nasen- u. Kehlkopfkrankh. Bd. 120, S. 120.

Matthes, Lehrbuch der Differentialdiagnose innerer Krankheiten. S. 138, 1929.

Reye, Zur Klinik und Ätiologie der postanginösen septischen Erkrankungen. Virch. Arch., Bd. 246, S. 22.

Reye, Zentralblatt f. innere Medizin. 1928. S. 1087.

Reye, Zur Pyämie nach Angina. Die Medizinische Welt, 1930, Nr. 50, S. 1791.

Riecke, Über Gefäßveränderungen im peritonsillären Gewebe bei chronischer Tonsillitis. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 22, S. 261.

Schlemmer, Studien zum Tonsillarproblem. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1921, S. 1570.

Strümpell, Lehrbuch der spez. Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten. Bd. 1, S. 599, 1926.

Tendeloo, Allgemeine Pathologie. S. 407, 1925.

Uffenorde, Über postanginöse Pyämie. D. med. Woch. 1926, Nr. 39.

Uffenorde, Die Verwicklungen der akuten Halsentzündungen unter besonderer Berücksichtigung der Beteiligung des Spatium parapharyngeum. Zeitschr. f. Laryngologie, Rhinologie usw. Bd. 13, S. 357.

Voß, Zur Physiologie der Tonsillen. Arch. f. Ohren-, Hals- u. Kehlkopfheilk. 1929, S. 1.

Waldapfel, Die postanginöse Pyämie. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk. Bd. 23, S. 178.

Zange, Über postanginöse Pyämie. Wiener klin. Woch. 1926, S. 1099.

LEBENSLAUF.

Ich, Günter Eduard Wilhelm Dieckmann, wurde am 23. August 1907 zu Lehe als dritter Sohn des praktischen Arztes Dr. med. Adolf Dieckmann und seiner Frau Helene, geb. Tecklenburg, geboren. Ostern 1914 bezog ich die Oberrealschule zu Lehe, Ostern 1915 das Gymnasium zu Bremerhaven. Im Februar 1919 verzogen meine Eltern in ihren Heimatsort Altenbruch/Niederelbe, zur selben Zeit siedelte ich über in die Quinta der Gymnasialabteilung an der Höheren Staatsschule zu Cuxhaven. Hier bestand ich im März 1926 das Abiturientenexamen. Ich wählte die Medizin zum Studium und bezog die Universität Marburg, wo ich im März 1928 das medizinische Vorexamen bestand. Auch das erste klinische Semester brachte ich in Marburg zu. Im zweiten klinischen Semester studierte ich in Hamburg, im dritten in München. Seit dem Wintersemester 1929/30 bin ich in Hamburg als Studierender der Medizin immatrikuliert und gedenke hier im Frühjahr 1931 das Staatsexamen zu machen.